

Aus dem Neurologischen Ambulatorium der Medizinischen
Universitäts-Poliklinik Basel
Vorsteher: Prof. Dr. Robert Bing

ISCHIAS VARICOSA

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen
Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

ABRAM KARO

von Lodz (Polen)



Lodz 1937

Druk M. Barański. Łódź, Narutowicza 22.

**Aus dem Neurologischen Ambulatorium der Medizinischen
Universitäts-Poliklinik Basel**
Vorsteher: Prof. Dr. Robert Bing

ISCHIAS VARICOSA

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen
Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

ABRAM KARO

von Lodz (Polen)



Lodz 1937

*Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet.*

*Von der medizinischen Fakultät Basel
genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. Robert Bing.*



Tag der Promotion: 12. Mai 1936.

Ischias Varicosa

Wenn man die Literatur, die über Ischias abhandelt, einer näheren Prüfung unterzieht, so sieht man, dass in den Ansichten über die Aetiologie der zahlreichen, unter diesem Namen zusammengefassten Krankheiten, Unstimmigkeiten herrschen. Das galt, bzw. gilt noch unter anderem wie für Plattfuss, Kniegelenkaffektionen, Haemorrhoiden, Neubildungen im Becken, Frakturen des Beckens und des Oberschenkels, Coxarthritiden, Spondylitis, Haematocele retrouterina etc., besonders für die Frage, ob Varicen Ischias erzeugen können. Diese Frage hat nebst dem klinisch-diagnostischen ein hervorragend praktisch-therapeutisches Interesse. Der Hauptgrund für die in dieser Frage vorgetretenen Meinungsverschiedenheiten lag einerseits darin, dass man unter Ischias ein einheitliches, scharf umgrenztes Leiden zu haben glaubte, andererseits in der unklaren Auffassung, die man überhaupt von dieser Krankheit hatte. Wohl wurden früh schon die Varicen, wie auch ein grosser Teil der oben angeführten Affektionen für die Aetiologie der sogenannten „sekundären“ Ischias in Betracht gezogen. Für die Entstehung aber einer „echten“ Ischias wurde diesen jegliche aetiologische Rolle abgesprochen.

Man forderte nämlich für das Auftreten der letzteren eine Beteiligung des N. Ischiadicus in Form einer Neuritis oder Perineuritis oder Druckschädigung. Und nun hielt man es für unmöglich, dass die entsprechenden Veränderungen durch Varicen bedingt sein können. Infolgedessen hat man Symptome, die sie hervorrufen, auch nur als „ischiasähnliche“ bezeichnet, was speziell Alexander in einer kritischen Arbeit „Varicen in der Aetiologie der Ischias“ mit Nachdruck betont. Diese Behauptung setzt aber voraus, dass sich zwischen beiden Begriffen „ischiasähnlichen“ und „echten“ Symptomen, eine scharfe Grenze ziehen liesse, was aber in Wirklichkeit nicht der Fall ist. Lindstedt weist ausdrücklich in der Arbeit „Ueber Bedeutung gewisser Veränderungen für das Entstehen der Ischias“ darauf hin, dass diese Begriffe nach den heutigen Erfahrungen nicht mehr auseinanderzuhalten sind, sondern, dass sie, solange die Pathogenese der Ischias nicht geklärt ist, in aetiologischem Zusammenhange stehen. Dass von aetiologischem Standpunkt aus kein prinzipieller Unterschied besteht, geht schon daraus hervor, dass die Krankheit in einem und demselben Falle während der einen Periode als wirkliche Ischias und während der anderen als ein nur ischiasähnliches Symptomenbild aufgefasst werden musste. (Fall 2. Kleinschmidt).

Nun hat sich auch die Auffassung, die man früher von der Ischias hatte, in den letzten Jahrzehnten hinsichtlich des Wesens und der Einteilung grundsätzlich geändert. Von der Einteilung in eine „sekundäre“ und „echte“ Ischias, unter welcher letzterer meist die neuritische Form verstanden wurde, ist man abgekommen. Wir verstehen heute unter Ischias, Erkrankungen des Nervus Ischiadicus teils neuralgischer, teils neuritischer Art. Eine scharfe Grenze zwischen diesen beiden Formen gibt es nicht, sie sind vielmehr durch alle möglichen Uebergänge miteinander verbunden. Gowers, Oppenheim, Bing, Kroll und Bernhardt erkannten schon längst, dass am meisten von allen Neuralgien bei Ischias die Trennung zwischen Neuralgie und Neuritis schwierig durchzuführen ist. Hinsichtlich der Einteilung unterscheidet man zwischen einer idiopathischen und einer symptomatischen Ischias. Unter der letzteren sind alle die Affektionen zusammengefasst, die früher als Ursachen der „sekundären“ Ischias galten. Die idiopathische Ischias ist relativ selten im Vergleich zu den sonst häufigen symptomatischen Ischiasformen. Sie wird durch die Verfeinerung der Diagnostik immer mehr zurückgedrängt und von einigen Autoren sogar ganz geleugnet. Die symptomatischen Ischiasformen werden meist auf einen mechanischen Insult (Druck, Zerrung, Dehnung) zurückgeführt, teilweise soll es sich auch um ein Fortschreiten entzündlicher Veränderungen (per continuitatem) auf den Nerven handeln. Lindstedt hat in den Jahren 1919 und 1922 Arbeiten über die Aetiologie und Pathogenese der Ischias geschrieben; er verfährt darin auch eine neue Anschauungsweise über das Wesen der Ischias. Der Verfasser hat 100 Fälle von Ischias untersucht; in 91 davon konnte er irgendwie körperliche Veränderungen (Wirbelveränderungen, Arthritiden, Salpingitis, Plattfuss, Varizen usw.) feststellen. Auf Grund dieser Tatsachen fragt sich Lindstedt, ob nicht überhaupt die Ischias auf Basis statischer und dynamischer Störungen entstehe. Er verwirft alle Hypothesen, die auf direkte Wirkung auf den Nerven hinzielen und betrachtet das Wesen der Krankheit vielmehr in einer, durch einen chronischen Uebermüdungsreiz gewisser Funktionsbezirke herbeigeführten Irradiation innerhalb oder in der Nähe des Ausbreitungsbezirkes des in Frage stehenden Nerven. Die Krankheit wäre damit nicht im Nerven selbst, sondern in den überreizten Gefühlszentren lokalisiert. Die Theorie von Lindstedt ist mit einem Worte ein weiteres Moment für die Beteiligung von peripher einsetzenden Reizen an der Entstehung ischiadischer Schmerzen.

Es soll nun, der Aufgabe dieser Arbeit zufolge, auf die Varizen als ätiologisches Moment in der Ischiasentstehung näher eingegangen werden.

Die erste anatomische Feststellung von Varizen im Nerven stammt von dem französischen Anatomen Bichat (1830), der im Nervus ischiadicus eines Individuums, das im ganzen Verlaufe des Nerven sehr lebhafte Schmerzen hatte, und zwar im oberen Abschnitt kleine varikös erweiterte, den Nerven durchdringende Venen konstatierte.

Der französische Chirurg Quénu hat in den Jahren von 1882-1894 einige Mitteilungen über das durch Varizen an und im Nervus ischiadicus hervorgerufene Krankheitsbild publiziert. Als einer der ersten hat Quénu eingehende Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Ischias und Varizen angestellt; auf Grund derselben hat er den letzteren eine wichtige, selbständige Rolle für das Zustandekommen der Ischias zugeschrieben.

Verneuil, Terrier und Vaquez haben ebenfalls kurze Angaben über Ischiasvarizen gemacht und diesen in gewissen Fällen eine ursächliche Rolle bei der Entstehung der Ischias zugeschrieben.

Die Befunde Quénu's wurden 1910 in den ausführlichen Monographien von Nobl bestätigt.

Klinisch hat wohl zuerst in Deutschland der Neurologe Edinger (1893) auf die Aehnlichkeit, aber auch Unterscheidbarkeit variköser Beschwerden gegenüber der Ischias hingewiesen: 1914 schildert er präzise die phlebogenen Schmerzen nach ihren differentialdiagnostischen Eigentümlichkeiten, um sie bei erneuter Bearbeitung der Ischias 1917 gänzlich von dieser zu trennen und in einem besonderen Kapitel mit der Ueberschrift „Durch tiefe Varizen entstehende Ischiadicusschmerzen. Phlebalgia ischiadica“ zu besprechen. Es ist auch sein grosses Verdienst, dass dieses Krankheitsbild Gegenstand näherer Betrachtungen geworden ist. Angeregt durch seine Mitteilungen unternahm Reinhardt anatomische Untersuchungen an einem grossen Sektionsmaterial. Reinhardt fand bei 100 untersuchten Leichen 25 mal Varizen des N. ischiadicus. So erscheint 1913 in der deutschen Literatur die erste Originalarbeit von ihm „über Phlebektasien und Varizen des N. ischiadicus“, in der er diesem Krankheitsbild eine anatomische Grundlage gibt. 1918 fügt er auch klinische Erörterungen hinzu, mit welchen er die Ansicht Quénu's unterstützt.

Gegen diesen Versuch Reinhardts, den Varizen eine aetiologische Rolle bei der Ischias zuzuschreiben, wendet sich Alexander. Auf Grund eigener Studien an einem grossen Material kommt er zu der Ueberzeugung, dass für die Theorie Quénu's weder anatomisch, noch klinisch genügend Beweismaterial zu erbringen sei. Dieser Autor stellt sich vielmehr

auf den Standpunkt Edinger's, indem er die Phlebalgie streng von der Ischias trennt.

Anderer Ansicht ist Kleinschmidt, der in einer zusammenfassenden Arbeit, wo er zwei Fälle von Ischiadicus-varizen angibt, unter anderen Ausführungen Folgendes sagt: „In beiden Fällen waren die Symptome und Beschwerden zeitweise derart, dass eine Verwechslung mit der „echten“ Ischias ohne Weiteres möglich war. Damit haben auch die theoretisch-klinischen Erwägungen die Reinhardt an seine anatomischen Untersuchungen anschloss, ihre praktische Bedeutung gefunden“.

In kürzeren Bearbeitungen sprechen für die Beteiligung von Varizen an der Entstehung ischiadischer Schmerzen Bardenheuer, Schwarz, Lindstedt, Klein und Andere

Bardenheuer, der übrigens alle Neuralgien auf venöse Hyperämie des Nerven zurückführt, beschreibt in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie einen Fall von Ischias, den er durch operative Entfernung der Varizen heilte.

Ebenso beschreibt Schwarz (zitiert bei Reinhardt) einen Fall, bei dem durch Extirpation eines grossen Varix-knoten vollkommene Heilung eintrat.

Nach den Arbeiten Lindstedts sind auch die Varizen eine von den Krankheiten, die durch Irradiation eine Ischias erzeugen können; unter den 100 Patienten fand er 10, die mit solchen behaftet waren.

In den klinischen Lehrbüchern (Oppenheim, Wertheim-Salomonsen, Bing, Bernhardt, Mathes etc.) wird überwiegend die Ansicht vertreten, dass Varizen Ischias erzeugen können.

Oppenheim erwähnt, dass bei Varizen Schmerzen in den Beinen vorkommen, die ganz denen der Ischias entsprechen können. Er habe einzelne Fälle auch nur auf venöse Stauung im Becken oder in der Scheide des Ischiadicus zurückführen können.

Bernhardt erwähnt kurz, dass abnorm starke Varicositäten der Venen in seltenen Fällen Veranlassung zu Schmerzen im Ischiadicusgebiet geben.

Mathes sagt in seinem Lehrbuch, dass es Fälle gibt, in denen Varizen in der Tiefe auf den Ischiadicus drücken und Schmerzen beim längeren Stehen hervorrufen.

Normale Anatomie der Nervenvenen

Bevor wir auf das eigentliche Krankheitsbild zu sprechen kommen, sei hier die normale Anatomie des Venenverlaufes im Nervus ischiadicus und seinen Aesten vorausgeschickt. Es wird somit auf das verschiedene anatomische Verhalten der Varizen hingewiesen, was für die Deutung der pathologischen Erscheinungen von grosser Bedeutung ist.

Diese wertvollen anatomischen Untersuchungen führte Reinhardt an mehreren Präparaten gründlich aus. Mittels der Spalteholz'schen Methode (Injektion von Chromgelatine und nachfolgender Aufhellung) gelang es ihm die feinen Venenverzweigungen entlang und zum Teil in den Nervenbündeln zur Anschauung zu bringen.

Den Wurzeln des Nervus ischiadicus liegen Venenäste des Plexus sacralis und hypogastricus und oberhalb des Musculus pyramidalis auch die Vena glutealis superior an. In die Vena glutealis inferior, die dem Nerven am unteren Rande des Musculus pyriformis anliegt, mündet von unten die Vena comitans nervi ischiadici = Vena ischiadica ein. Die Vena ischiadica liegt in ihrem Verlaufe z. T. oberflächlich in der Nervenscheide, senkt sich stellenweise auch in das Innere des Nerven ein, besonders dann, wenn der Nerv bereits höher oben in zwei Hauptstämme getrennt ist und anastomosiert durch kleine Bogen mit der zur Vena profunda femoris ziehenden Vena circumflexa femoris und abwärts mit den Venae perforantes I, II und event. III. Oberhalb der Kniekehle verzweigt sich die Vena ischiadica am Nervus tibialis und peroneus und steht mit Aesten der Vena poplitea und saphena parva in Verbindung.

Innerhalb des Nerven, d. h. im interfaskulären Bindegewebe findet sich ein Venengeflecht, das mit den äusseren eben genannten Venen in Verbindung tritt. Von den grösseren Venenaesten gehen zahlreiche feine, längsverlaufende, teils gestreckt, teils wellig verlaufende feine Aestchen ab, die den Nervenbündeln anliegen, also im interfaskikulären Bindegewebe des Nerven eingebettet sind; sie sind oft auf lange Strecken zu verfolgen. Untereinander stehen diese längsverlaufenden Venenaestchen durch schräge und quere Anastomosen in Verbindung; von diesem gröberen interfaskikulären Geflecht geht ein feines, dichtes, perifaskikuläres Venennetz ab, das die Nervenbündel ganz umspinnt und in das Innere desselben und in die aus dem Inneren der Bündel kommenden kleinsten Kapillaren und Präkapillaren Venenstämmchen einmünden.

Es sind demnach die grösseren, aussen am Nerven und unter der Nervenscheide und in den Nerven zwischen den

Hauptbündeln eindringenden Venen, von dem interfaszikulären und feineren perifaszikulären Venengeflecht und von dem kapillären intrafaszikulären Netz, zu unterscheiden.

Ueber das anatomische Verhalten der Nervenvarizen

Die beschriebenen anatomischen Verhältnisse der Venen erklären es, dass zuweilen nur innere, den ganzen Nerven durchsetzende, zuweilen nur äussere, dem Nerven anliegende variköse Venengeflechte sich ausbilden können. Die Varizen können diffus sich durch den ganzen Nervenstamm ausdehnen, oder auch in einzelnen Abschnitten stärker ausgebildet sein, was offenbar mit der Entwicklung der Abflusswege zusammenhängt. So bilden die Varizen teils lange diffuse Erweiterungen, teils kleine und grosse zircumscripte, sackförmige Erweiterungen und Ausbuchtungen.

Diese Art innerer Nervenvarizen entsteht aus dem oben geschilderten inneren interfaszikulären Venengeflecht. Man findet im Inneren eines Nerven Venen von mehreren Millimetern Durchmesser, ohne dass sich diese an der Aussenfläche bemerkbar machen. In anderen Fällen wölben sich zwischen den Nervenbündeln kleine oder grössere Knoten, oder längere, gerade oder geschlängelte Venenerweiterungen an der Aussenfläche vor. Reinhardt teilt dem anatomischen Verhalten nach Varizen folgendermassen ein:

- I. Phlebektasien und Varizen im Innern des Nerven.
- II. Aussere Varizen, d. h. an der Oberfläche des Nerven.
 1. Solche im Verlaufe des ganzen Nerven.
 2. Grosse schlauch- und - sackförmige Varizen am oberen Abschnitt des Nerven.
 3. Solche am unteren Ende des Nerven und an den N. tibialis und peroneus in der Kniekehle.
- III. Kombination innerer und äusserer Varizen.

Die grossen venösen Säcke sollen nach Reinhardt mit Vorliebe ihren Sitz an der Vereinigungsstelle der Vena ischiadica mit der Vena glutealis inferior haben. In der Kniekehle kommen ebenfalls Varizen in Form grosser, dem Nerven dicht anliegenden Knoten oder in Form geschlängelter, erweiterter Venen vor. Diese Venensäcke am oberen und unteren Ende sind es, die oft erhebliche Beschwerden durch ihren Druck auf die Nerven machen (Edinger, Reinhardt).

Ausser den Venenektasien im Stamm des N. ischiadicus kommen auch die Varizen, die durch Stase im kleinen Becken bedingt sind, für die Entstehung der Ischias in Betracht. Es

wurde aber bei der anatomischen Durchforschung der Varizen bei Ischias dem Venengebiet des Beckens keine besondere Aufmerksamkeit geschenkt, obwohl daselbst die häufigsten und ausgeprägtesten Befunde zu erwarten sind, so die Häufigkeit der Haemorrhoidalknoten (Vranesić).

Reinhardt bemerkt ausdrücklich, dass die an den Wurzeln vorkommenden und innerhalb des kleinen Beckens gelegenen Varikositäten in seiner Arbeit unberücksichtigt geblieben sind. Wohl beweist indirekt aber die von ihm beobachtete Tatsache, dass die venösen Säcke mit Vorliebe ihren Sitz an der Vereinigungsstelle der Vena ischiadica mit der Vena glutealis inferior haben, für die grosse Häufigkeit der Varikositäten des intrapelvinen Venengebietes. Edinger, Bardenheuer und Andere nehmen an, dass sich die Venenstauung des kleinen Beckens bis in die Sacralkanäle fortpflanzt, deren Länge und Enge die Kompression der Wurzeln noch mehr begünstigen. Ebenso sagt Oppenheim: „es kommen Schmerzen in den Beinen vor, die auf Venenerweiterungen im Wirbelkanal und Druck der Varizen auf die austretenden Wurzeln innerhalb der Foramina intervertebralia resp. sacralia zurückzuführen sind, die ganz denen der Ischias entsprechen“. So schuldigt auch Henle besonders den Venenplexus an, der den Nerven an den Durchtrittsstellen durch die Wirbellöcher umspinnt. Elsberg konnte durch operative Beseitigung der Varizen von Venen, welche die Wurzeln begleiten, schwere Wurzelschmerzen heilen.

Es muss also die venöse Stase im Beckeninneren als ein nicht zu unterschätzender pathogenetischer Faktor der Ischialgie angesehen werden (Vranesić).

Was die Beziehungen zwischen oberflächlichen d. h. subcutanen, tiefen Varizen und Nervenvarizen betrifft, so lässt sich Folgendes sagen: Alle drei Arten von Varizen können zu gleicher Zeit vorkommen. Es können auch je die subcutanen und die tiefen mit Nervenvarizen kombiniert sein. Oft sind die Ischiadicusvarizen allein ausgebildet, ohne dass an der Oberfläche derselben etwas zu merken wäre. Reinhardt fand unter 20 mit Varizen behafteten Leichen 9 mal nur die Venen im Nerven erweitert, ohne dass bei der Sektion andere tiefe oder subcutane gefunden wurden. Die tiefen Varizen treten gewöhnlich früher auf, als die unter der Haut sich entwickelnden Venenerweiterungen. Ebenso können auch nur subcutane Varizen ausgebildet sein. Edinger meint sogar, dass die Ausbildung subcutaner Varizen vor tiefen Varizen und Schmerzen schütze. Er ist öfters Fällen begegnet, wo im nichtschmerzenden Bein massenhaft oberflächliche Varizen waren, während das schmerzende davon frei war.

Varizen im Ischiadicus sind überaus häufig.

Reinhardt fand solche 25 mal unter 100 darauf untersuchten Leichen. Sie machen nicht immer Beschwerden. Es wird wohl auf ihre Ausbreitung und Grösse ankommen. Nun zeigt sich aber andererseits, dass die Ischias varicosa gar nicht ein so seltenes Leiden ist.

Lindstedt fand bei Untersuchungen eines Materials von 100 Ischiasfällen, 10 Fälle variköser Veränderungen.

Klein konnte auf 105 Fälle 16 mal Varizen konstatieren. Weitere Aussagen über die Häufigkeit der Beteiligung von Nervenvarizen bei der Ischias lassen sich aber mangels klinischer Angaben nicht machen.

Aetiologie der nervenvarizen

In der Aetiologie der Nervenvarizen sollen nach Reinhardt alle die Momente eine Rolle spielen, die für die Entstehung der Varizen auch sonst als Ursachen in Betracht kommen. Die Varizen verdanken ihre Entstehung vorwiegend einer mechanischen Ursache, nämlich dem auf den Gefässwänden lastenden Druck. Dieser Druck ist bedingt durch Stauungen im venösen Kreislauf, ferner durch die Schwere der Blutsäule und durch Rückstauung infolge eingeschalteter Hindernisse und infolge verminderten Druckes der umliegenden Gewebe (Peritz). Es handelt sich also um eine allgemeine (Herzfehler, Kyphoskoliose, Pfortaderstauung) oder um eine lokale Zirkulationsstörung. Durch die Last der Blutsäule kommt es zur Verminderung oder zum Verlust der Elastizität der Gefässwand, zur Dehnung der schlaffen Venenwände. Die eingeschalteten Widerstände finden sich in der Gefässbahn selbst durch Wandveränderungen oder in ihrer Umgebung. Die Hindernisse von aussen sind verschiedener Art; vermehrte Bauchdeckenspannung infolge Tumoren, Gravidität etc. Die beruflich gesteigerten Anstrengungen der Bauchpresse und statische Bedingungen (langes Stehen und vieles Sitzen) sind mechanisch geeignet, den Druck und die Ansammlung des Blutes in den Ischiadicusvenen zu erhöhen.

Die Wandveränderungen der Venen können angeboren oder erworben sein. So können toxische Einwirkungen, Stoffwechselstörungen z. B. während der Gravidität, Infektionskrankheiten, im Anschluss an Infektionen entstehende Phlebitis und Thrombophlebitis, Veränderungen der Venenwand hervorrufen, die im Verein mit den veränderten Druck- und -Füllungszuständen Venenerweiterungen zur Folge haben. Eine gleiche Rolle spielt, die mit Schwund der elastischen Elemente, Schädigung der Muskularis und Bindegewebswucherung der

Venenwand einhergehende Phlebosklerose.

Dass tatsächlich eine angeborene Minderwertigkeit der Venen vorkommt, beweisen verschiedene Zusammenstellungen bekannter Autoren. So finden sich in einer solchen Delbets (zit. Nobl) unter 167 Fällen 11, in denen deutliche Varixbildungen schon vor dem 11. Jahre auftraten; auch Nobl hat mehrere solcher Fälle in seinem Material. Dabei macht dieser Autor hauptsächlich auf das Vorkommen des Leidens in mehreren Generationen der selben Familie aufmerksam.

Zu berücksichtigen ist auch, dass die Stauung durch Vermittlung des Gefässnervensystems auf die Vene im Sinne einer Aufhebung des Tonus wirkt, so dass der erhöhte Blutdruck auch auf die Vasa Vasorum einwirken kann, wodurch wiederum die Ernährung der Gefässwand leidet (Reinhardt).

Pathologische Anatomie

Reinhardt, der als Pathologe die Veränderungen am Nerven mit grösster Genauigkeit studierte fand Folgendes:

Die daurende venöse Stauung im Nerven erzeugt eine allmähliche, von der Intensität und Dauer der venösen Hyperämie abhängige Zunahme des kollagenen Gewebes. Das anatomische Verhalten der Varizen im Nerven ist infolgedessen ein verschiedenes: anfänglich sind sie verdünnt, später durch phlebosklerotische und periphlebitische Bindegewebswucherung verdickt. Um die varikösen Venen verdichtet sich das interstitielle Bindegewebe, zunächst herdförmig, später mehr diffus; es kommt schliesslich zu ganz diffuser Sklerosierung des interfaszikulären Bindegewebes. Die Sklerosierung kann auf die nächste Umgebung der Nervenbündel und auch auf die perineuralen Hüllen übergehen. Die bereits durch die Varizen auseinandergedrängten Nervenbündel werden durch die bindegewebigen Massen noch mehr auseinandergedrängt und verwachsen mit denselben. Infolgedessen ist der Nerv abnorm verdickt. In den sklerosierten Partien liegen die verschiedenen dicken und oft nicht mehr runden, sondern durch Kompression und Verwachsung verzogenen Bündel häufig weit auseinander. Die Auseinanderlagerung der Bündel kann so auffallend sein, dass man glauben möchte, es mit einem schwer entarteten Nerven zu tun zu haben. Reinhardt konnte in so einem Fall auch keine Degenerationserscheinungen an den Fasern nachweisen. In manchen Fällen gesellt sich zu Varizen und fleckiger oder diffuser Bindegewebsvermehrung noch eine erhebliche Vermehrung des Fettgewebes hinzu, das sich normalerweise nur in geringer Menge im Nerven findet.

Mit Auftreten dieser drei Komponenten; Varizen, Skle-

rotische Bindegewebsherde und Fettgewebe entstehen zuweilen geradezu monströse Bilder des Querschnittes, in dem die weitauseinanderliegenden und teilweise schmalen Nervenbündel gegenüber den anderen Gewebspartien zurücktreten.

In anderen Fällen gleicht der Nerv einem Kavernom, zwischen dessen verzweigten Bluträumen die Bündel verstreut liegen.

Quénu fand noch weitergehende Veränderungen: Bei leichteren Fällen konnte er auch nur Erweiterung von Venen und Vermehrung des parifaszikulären Bindegewebes im N. ischiadicus konstatieren. Bei einem fortgeschrittenen Grade greift der sklerosierende Prozess der Gefässe auf die einfachen Nervenbündel über. Es kommt schliesslich zu sklerotischen extra-und-intrafaszikulären Veränderungen des Nervengewebes. Der Nerv nimmt stark an Volumen zu. Durch die bindegewebigen Einlagerungen ist der parallele Verlauf der Nervenbündel aufgehoben. Die Nervenscheide wird durch Fetteinlagerung dick, sie verwächst mit dem parifaszikulären Bindegewebe. Sie degeneriert auch fibrös. Auch von ihr dringen fibröse Einwüchse in die Nervenbündel ein und drängen sie auseinander. Zu einer bestimmten Zeit findet man zwischen den einzelnen Nervenfasern fibröses Bindegewebe und erweiterte Kapillaren. Die vereinzelt Nervenfasern scheinen zu atrophieren, ohne dass irgendwelche Zeichen einer parenchymatösen Neuritis zu finden sind. Mit einem Worte die Nervenschädigung, die Quénu fand, betrachtet er, als eine gewöhnliche parifaszikuläre, chronische, reine interstitielle Neuritis.

Nach anderen Autoren soll die venöse Stauung allein schon wesentliche pathologische Erscheinungen am Nerven hervorrufen. Zunächst führt die venöse Stauung zu Oedem in der Umgebung des Nerven. Weiterhin entwickelt sich sogar bei langandauerndem Bestehen von venöser Stase und sekundärem Oedem nachträglich eine Verdickung der Nervenscheide, welche zuletzt zu Verlötungen der Nervenscheide mit dem umliegenden Gewebe führt, anfänglich ohne Beteiligung des Nerven. In seltenen Fällen stellt sich als Folge der adhaesiven Entzündung selbst eine Nervenbeteiligung, Neuritis ein, eventuell umgekehrt durch den langdauernden Druck der Hyperämie eine Atrophie des Nerven und mit den betreffenden folgenden Veränderungen in der Funktion und Ernährung der Muskulatur und mit Störungen in der Sensibilität (Bardenheuer, Edinger).

Klinisches Bild

Beim Durchgehen der Literatur zeigt sich, dass die

Symptome bei der Ischias varicosa sehr mannigfaltig und verschiedenartig sein können. Oft sind es allerdings dieselben Erscheinungen, wie sie sonst bei anderen symptomatischen Ischiasformen sich zeigen. Wichtig ist es aber zu wissen, dass die Symptome nur teilweise vorhanden zu sein brauchen.

Die Schmerzen treten bei der Ischias varicosa im allgemeinen nicht plötzlich auf und sind auch anfänglich nicht allzu heftig. Gelegentlich können sie aber anfallsweise sich zu äusserst heftigen Schmerzen steigern und sogar krampfartigen Charakter annehmen. Die Ausdehnung der Schmerzempfindlichkeit wechselt unabhängig von ihrer Lokalisation entlang dem ganzen Nerven oder in einzelnen Abschnitten desselben. Meist sind die Schmerzen im ganzen Verlaufe des Nervus ischiadicus, in einzelnen Fällen nur an der Hinterseite des Oberschenkels lokalisiert, aber von da strahlen sie nach oben ins Gesäss und in die Wade aus.

Kleinschmidt beschreibt einen Fall, bei dem der Nervus ischiadicus im ganzen Verlaufe am Oberschenkel als verdickter, druckempfindlicher, derber Strang zu fühlen war. Oft sind aber die Schmerzen an ganz bestimmten Stellen lokalisiert. Es lassen sich in vielen Fällen Druckpunkte am Trochanter maior, in der Mitte des Oberschenkels, in der Kniekehle, am Capitulum Fibulae, an der Wade und in der Gegend des äusseren Knöchels feststellen.

Edinger gibt das Bestehen dumpfer Schmerzen in der ganzen Tiefe des Beines an, ohne dass der Kranke selbst einen bestimmten Nerven als Sitz anzugeben vermag. Diese Schmerzen, schreibt er, können sich annähernd unter dem Bilde der Ischias zu ganz ungewöhnlicher Heftigkeit steigern; namentlich bei Leuten, die lange stehend arbeiten müssen. Das Bein ist dabei immer müde und kalt.

Quénu teilt die Patienten in zwei Gruppen ein: In einem Fall klagen die Kranken nicht über spontane Schmerzen, sondern der Arzt muss durch Aufsuchen der Schmerzpunkte die krankhafte Sensibilität des Nerven feststellen. Eine zweite Gruppe bilden diejenigen Kranken, die über Schmerzen klagen und natürlicherweise werden dieselben durch Druck ungeheuer verstärkt. Die Kranken geben vielfach das Gefühl der Schwere und Spannung nach langem Gehen und Stehen an. Oft zeigt sich eine gewisse Stetigkeit der Schmerzen; in einzelnen Fällen treten sie unabhängig von jeder körperlichen Lage und ohne irgendwelchen Anlass hie und da wieder auf. Die Schmerzen sind meist tagsüber vorhanden, können aber auch in der Nacht auftreten (Fall 2). Viele Patienten halten das schmerzhaftes Bein gebeugt und jeder Versuch es zu strecken erzeugt heftige Schmerzen. Laseguesches Symptom positiv (Fall 1). Oft lassen sich die Beine gut strecken und durch

Horizontallage können die Schmerzen behoben werden.

Mit der Zeit sollen sich bei der Ischias varicosa nach Kleinschmidt auch Atrophien der Oberschenkelmuskulatur einstellen.

Reinhardt beschreibt (Fall 3), wie sich bei einem Mädchen dass befallene Bein immer mehr gegen den Leib zog, bis sich schliesslich eine deutliche Psoaskontraktur ausbildete. Derselbe Autor will auch eine erhöhte Sensibilität konstatiert haben.

Klein gibt an, dass er in einem Falle von Nervenvarizen ausgesprochene Symptome einer Neuritis gesehen habe.

Pathogenese

Die Entstehung dieses Krankheitsbildes wird folgendermassen erklärt:

Manche Autoren nehmen an, dass die venöse Stase im Nerven allein schon eine Ischias hervorrufen kann. Eddinger schreibt, dass es sich bei dieser Krankheit um eine durch statische Momente bewirkte Störung der Zirkulation handelt, welche rückwirkend den Nerven reizt. Die Nervenvarizen wirken aber, abgesehen von der schmerzzeugenden Rolle der sie begleitenden venösen Hyperämie, hauptsächlich durch Zerrung und Druck, den sie direkt auf den Nerven ausüben. Wohl spielt der mechanische Insult auch sonst bei den symptomatischen Ischiasformen die Hauptrolle. Als Beispiel seien Frakturen des Oberschenkels, des Beckens erwähnt, die durch direkte Kompression oder durch Druck von Kallusmassen Ischias zur Folge haben. Dies ist ebenso bei den Nervenvarizen zu verstehen. Die stark erweiterten Venen, die teilweise diffus oder sackförmig ausserhalb oder innerhalb der Nervenscheide verlaufen, wirken komprimierend auf die Nervenbündel und so Schmerzen erzeugend. Diese Annahme wird sofort klar, sagt Reinhardt, wenn man sich eines der Quer-oder-Längsschnittbilder eines varikös veränderten Nerven ansieht, wo die weiten, prall gefüllten Venenlumina gegen die Bündel andrängen, diese verbiegen, verschieben, und komprimieren. Zu dieser Wirkung gesellt sich die einengende des sklerotischen interfaszikulären Gewebes. Die Dehnung oder Zerrung des Nerven kommt zustande, sobald die varikösen Säcke mit der Nervenscheide verwachsen sind. Die grossen Venensäcke am oberen und unteren Ende des Nerven wirken durch direkten Druck auf den Nerven, auch durch Dehnung desselben und rufen infolge der in ihnen verlangsamten Zirkulation Stauung in den in sie einmündenden, aus dem Nerven kommenden, Venenästen hervor, und geben zu Störungen im Nerven direkt Veranlassung. Die Schädigungen infolge Druck auf den Nerven

sind nicht allein von der Intensität, sondern auch von der Dauer der schädlichen Einwirkung abhängig. So vertritt Levandowsky die Ansicht, dass auch ein schwacher Druck sogar eine Neuritis erzeugen kann, sofern die Einwirkungs-dauer eine genügend lange ist. Nun treten mit der Zeit an den Varizen sekundäre Veränderungen, wie Thrombosierung, Phlebitis, Periphlebitis, sowie fortschreitende Sclerosierung auf, die den Druck verstärken, anhaltender machen und durch Uebergang der entzündlichen Vorgänge auf den Nerven, diesen in Mitleidenschaft ziehen. Reinhardt sieht eben die sekundären Veränderungen als die eigentlichen Ursachen der Ischias varicosa an. Die entzündlichen Prozesse können, nach anfänglich unkomplizierten Erscheinungen, die als reine phlebogene Schmerzen galten, mit der Zeit einen Zustand schaffen, der durch erhöhte Sensibilität, Druckpunkte, Spannungsgefühle, ausstrahlende Schmerzen ein „ischiasähnliches“ Bild bietet. Im Gefolge der Phlebitis und Periphlebitis soll ausserdem nach seiner Ansicht eine chronische interstitielle Neuritis oder sonstige Nervenalteration eintreten können, die zur Entstehung einer „echten“ Ischias Veranlassung geben kann. Mit Reinhardt muss man zwischen einer unkomplizierten Form der Ischiadicusvarizen und den durch sie hervorgerufenen phlebogenen Schmerzen einerseits und einer durch stärkere interstitielle, chronisch-entzündliche Prozesse komplizierten Form andererseits unterscheiden; die zweite Form geht aus der ersten hervor. Ebenso will Kleinschmidt das Krankheitsbild der „Phlebalgia ischiadica“ für die Beschwerden, wie sie durch unkomplizierte Varizen des Nervus ischiadicus hervorgerufen werden (Müdigkeitsgefühl, Gefühl der Schwere, Taubheit etc.) aufrecht erhalten. Dagegen können bei Komplikationen der Varizen durch Phlebitis bzw. Thrombose sekundäre Erscheinungen herbeigeführt werden, die durch Reizung des Nerven (besonders Druck, eventuell übergreifende Entzündung), Symptome verursachen, die den Schmerzen der Ischias sehr ähnlich sind (Laseguesches Symptom, Druckpunkte im Bereiche des Nerven ischiadicus, Atrophie der Oberschenkelmuskulatur, Contrakturen). Charakteristisch ist es aber, dass dieser Autor in einem und demselben Falle von Nervenvarizen die Krankheit während der einen Periode als „Phlebalgia ischiadica“, während der anderen als „wirkliche Ischias“ auffasst. Quénu deutet die durch Varizen bedingten Veränderungen als Neuritis chronica interstitialis des Nervus ischiadicus und schreibt dieser die Entstehung einer neuritischen Form der Ischias zu. Der sklerosierende Prozess, der die Varizen begleitet, kann durch Uebergang auf die Nervenbündel selbst zu einer Neuritis intrafaszikularis führen, wobei die Nervenfasern zu atrophieren scheinen. Das primäre ist die Sklerose der Venen des Nerven, die Veränderungen des letzteren beruhen auf fortgeleiteter Entzündung und Ernährungsstörungen im Nerven.

Aus diesen Ausführungen geht hervor, dass die Nervenvarizen verschiedene Krankheitszustände bedingen können. Einerseits können sie Symptome, die von manchen Autoren unter dem Bilde der „Phlebalgia ischiadica“ zusammengefasst sind, hervorrufen; andererseits wieder Symptome einer „Neuralgie“ oder „Neuritis“ machen. Diese Zustände sind aber nicht als besondere Krankheitsbilder zu betrachten.

Anschliessend sollen hier einige Fälle von Ischias varicosa, die in der Literatur zitiert wurden, angeführt werden. Fall I (Kleinschmidt). Es handelt sich um ein 19 jähriges Mädchen, das seit 7 Jahren an Schmerzen in der rechten Hüftgelenksgegend litt. Vor 6 Jahren wurde bei ihr eine Saphenaresektion wegen Varizen ausgeführt. Die Beschwerden bestanden jedoch weiter und verstärkten sich so, dass das Bein im Kniegelenk nicht mehr gestreckt werden konnte. Die Patientin konnte vor Schmerzen weder stehen noch gehen. Der Allgemeinzustand und die interne Untersuchung boten nichts Besonderes. Pupillen reagieren. Reflexe normal. Das rechte Hüftgelenk und Kniegelenk sind in ziemlicher Ausdehnung frei beweglich. Gelenke röntgenologisch o. B. Die maximale Streckung des Kniegelenkes ist wegen Schmerzen unmöglich. Lasséguésches Symptom +. Der Nervus ischiadicus ist in seinem ganzen Verlaufe am Oberschenkel als verdickter derber Strang zu fühlen und druckempfindlich. Die Druckempfindlichkeit setzt sich fort in die Waden-und-Knöchelgegend.

Oberschenkel	20 cm. oberhalb des Knies	54,0 cm.	54,5 cm.
"	" 10 "	44,0 "	44,5 "
Knie	"	36,0 "	36,0 "
Wade	"	34,5 "	33,0 "
Malleolen	"	27,0 "	27,0 "

Varizen fanden sich in geringem Grade am rechten Unterschenkel im Bereiche der Vena saphena magna. — Durch Bettruhe wurden die Beschwerden nicht gebessert. Temperatur normal. Da nach der Anamnese und dem klinischen Befunde der Verdacht einer Varikosität der Venen des Nervus ischiadicus nahegelegt war, so wurde der Nervus ischiadicus in Narkose freigelegt. Es zeigte sich nun, dass der ganze Stamm des Nervus ischiadicus von einer ca. $\frac{1}{2}$ cm. dicken, von teilweise trombosierten sklerotischen Gefässen durchsetzten schwierigen Scheide eingeschlossen war. Dasselbe gilt von den im oberen Abschnitt abgehenden Seitenästen, von denen einer extirpiert wurde. Beim Einschneiden der Scheide des Nervus ischiadicus blutete es sehr stark. Der Nerv scheint wie eingesehnürt und quoll aus der gespaltenen klaffenden Scheide heraus. Durch zahlreiche Umstechungen wurde die starke Blutung aus der Scheide gestillt. Die Scheide klaffte weit. Der Nerv wurde von dem ihn umhüllenden, schwierigen Bindegewebe befreit. Weichteilnaht. Das extirpierte Stück des

Nebenastes des Nervus ischiadicus ergab mikroskopisch einen durch sklerosiertes Bindegewebe eingehüllten, von teilweise thrombosierten erweiterten Venen durchsetzten Nerven. Abgesehen von einer Nahtabscessbildung, ungestörter Heilungsverlauf. Bei der Entlassung konnte das Bein bereits ohne Schmerzen gestreckt werden, nachdem es einige Zeit mit Streckverband behandelt worden war. Nach ca. 1 $\frac{1}{2}$ Jahren fand eine Nachuntersuchung der Patientin statt, die völliges Wohlbefinden, besonders jegliches Fehlen der früher vorhandenen Beschwerden und Symptome ergab.

Fall II (Kleinschmidt). 36 Jahre alter, sonst gesunder, kräftiger Mann. In der Familie mehrere Fälle von Krampfadern.

Seit mehreren Jahren klagte Patient über Beschwerden an der rechten Kniegelenksgegend, die sich gelegentlich anfallsweise zu äusserst heftigen bohrenden Schmerzen verstärkten. Die Schmerzen traten abends auf, waren in der Nacht am stärksten und am Morgen wieder verschwunden. Er hat durchschnittlich sitzende Tätigkeit, muss aber auch viel stehen. Die Schmerzen begannen in der Kniekehle und strahlten in das Gebiet des Nervus peroneus aus. Sie bestanden auch im Anfall im Sitzen. Im stärkeren Anfall genügte meist 0,25-0,5 Aspirin, um die Schmerzen zu beheben. Im Anfall fand sich öfters ein Erguss im Kniegelenk. Seit einer Zeit traten variköse Venen am Unterschenkel und Kniekehle auf. Daneben bestand auch eine allgemeine Schwellung und Umfangszunahme des Unterschenkels. Ausserhalb dieser Anfälle war der Patient auch selten ganz beschwerdefrei. Das Gefühl von Schwere und verminderter Leistungsfähigkeit bestand meist. Er hat daher das Bein seit Jahren geschont, beim Gehen und Stehen entlastet und es auch beim Arbeiten hochgestellt, da er dann weniger Beschwerden hatte. Die heftigen Anfälle traten nach starken Anstrengungen mit ziemlicher Regelmässigkeit auf. Dabei hatte er auch Temperatursteigerungen, die allerdings meist nicht lange anhielten. In der Klinik wurde der Patient zuerst in einem solchen Anfall untersucht. Neben geringer, durch mässiges Fieber bedingter Störung des Allgemeinbefindens, fand sich eine ziemlich erhebliche oedematöse Schwellung der rechten Kniegelenksgegend und des Unterschenkels. Im Gelenk ein mässiger Erguss. In der Kniekehle und zwar im Bereich des Gefässnervenbündels, vermehrte Pigmentierung, leichte entzündliche Rötung, Schwellung und Druckempfindlichkeit, die sich nach oben bis zur Mitte des Oberschenkels, nach unten in die Wade fortsetzte. Das Kniegelenk wurde gebeugt gehalten und der Versuch es ganz zu strecken, löste heftige Schmerzen an der Rückseite des Oberschenkels und in der Kniekehle aus. An der Innenseite des Unterschenkels einige kleine Varixknoten im Saphenagebiet. Die Behandlung bestand in Bettruhe, Hochlagerung des im Knie gebeugten

Beines und feuchtwarmen Umschlägen. Nach ca. drei Wochen waren die akuten Erscheinungen abgeklungen, das Bein konnte nun fast vollkommen gestreckt werden. Die schmerzhaft entzündliche Schwellung in der Kniegelenk gegend war verschwunden. Es fand sich dagegen eine ziemlich pralle fluktuierende Geschwulst, die zunächst für einen vergrösserten Schleimbeutel gehalten wurde. Da sie sich aber beim Heben des Beines entleerte, so wurde sie als Varix gedeutet. Bei genauerer Untersuchung stellte es sich heraus, dass erweiterte rami comunicantes zwischen diesem Knoten und der Saphena magna bestanden. Während des Anfalls und auch noch nachher war die Beugefähigkeit des Kniegelenkes (90°) und auch die maximale Streckung wegen dabei auf der Rückseite des Oberschenkels entstehender Schmerzen beeinträchtigt. Druckempfindlichkeit bestand im Gebiet des Nervus ischiadicus, oberhalb der Kniekehle nicht. Die Umfänge der Extremität waren:

20 cm. oberhalb der Patella	.	.	49,0 cm.	49,0 cm.
10 "	"	"	39,0 "	40,5 "
Knie	.	.	36,0 "	35,0 "
Wade	.	.	37,5 "	36,0 "

Um die Verhältnisse klarzulegen und die nach der Anamnese zu erwartende Wiederholung der Thrombosierung zu verhüten, wurde ca. 4 Wochen nach dem Anfall die Beseitigung dieses Varixknoten beschlossen. Die Operation ergab nun einen teilweise innerhalb der Fossa poplitea gelegenen grossen Varixknoten mit verdickter Wand, der mit der V. saphena parva und mit einem der rami comunicantes der V. saphena magna in Verbindung stand. Nachdem diese letztere Verbindung doppelt ligiert, wurde sie durchschnitten. Die Fascia poplitea wurde in der Längsrichtung gespalten und nun der Varixknoten weiter freigelegt. Dabei stellte es sich heraus, dass er auch Verbindungen mit den in die Nervenscheide des Nervus tibialis hineinziehenden ebenfalls varikös erweiterten Venen hatte. Daher wurde die Nervenscheide gespalten und die erweiterten Venen (auch zwischen den Nervenbündeln) isoliert und längere Stücke reseziert. Nach Unterbindung der ebenfalls varikös erweiterten V. saphena parva und aller zu den Nerven ziehenden Seitenvenen wird die Weichteilwunde durch Nähte vollkommen verschlossen. Es erfolgte primäre Heilung. Von nun an ist der Patient schmerzfrei. Die auf die oberflächlichen Saphenavarizen zurückzuführenden Störungen des venösen Rückflusses (Oedem am Unterschenkel) werden durch Tragen einer Bandage soweit beseitigt, dass sie subjektiv fast keine Beschwerden machen.

Hinsichtlich dieses Falles macht Kleinschmidt folgende Bemerkung: „Bei diesem zweiten Falle handelte es sich um sack- und schlauchförmige Varizen in und um den

Nervus tibialis und peroneus. Während der anfallsfreien Zeiten bestand das Krankheitsbild der Phlebalgia ischiadica. Während der Anfälle wurde das Bild kompliziert durch Phlebitis, bezw. Thrombosen dieser Varizen, und es traten ischiasähnliche Schmerzen auf, die in das Gebiet des N. tibialis und bes. peroneus ausstrahlten”.

Fall III (Reinhardt): Es handelte sich hier um eine 49 jährige Köchin. Seit 2 $\frac{1}{2}$ Jahren hatte Patientin Kreuzschmerzen. In der letzten Zeit starke zunehmende Schmerzen im rechten Bein, das sich immer mehr gegen den Leib zog und zum Gehen untauglich wurde. Das rechte Bein ist muskulär in Kontrakturstellung fixiert, lässt sich in Narkose strecken. Druckempfindlichkeit des Nervus ischiadicus. Im rechten Nervus ischiadicus, wo klinisch Ischias angenommen war, fand sich eine stark geschlängelte, thrombosierte, variköse, sklerotische Vene, um die Zunahme derben weissen Bindegewebes zu konstatieren ist.

Fall IV (Quénu): Patient 41 Jahre alt. Erste Ischiaschmerzen mit 20 Jahren im rechten Bein. Die Schmerzen lokalisierten sich hauptsächlich im Oberschenkel und Gesäss. Sie hielten ununterbrochen während 2 Monaten an, ohne dass sie bei horizontaler Lage nachliessen. 14 Jahre später zweiter Anfall. Dauer 6 Monate. Schmerzen kamen nach langem Stehen und grosser Ermüdung. Behoben sich bei Horizontallage. Dritter Anfall weitere 15 Monate später. Die Schmerzen lokalisierten sich wie oben, bloss mit dem Unterschied, dass sie schon morgens beim Aufstehen auftraten, sowie der Patient das Bein aus dem Bett heraushängen liess und steigerten sich mit Zunahme der Ermüdung. Nachts liessen die Schmerzen nach. Mitunter wurden sie unerträglich; es traten Krämpfe auf. Kein Kältegefühl. Druckpunkte in der Fossa poplitea, am Oberschenkel und am Trochanter. Patient hat alles Mögliche probiert. Antipyrin, Schröpfköpfe, Faradisation, Brom; es nützte nichts. 3—4 Tragen von elastischen Binden konnte der Patient, der vorher gebückt lief, sich wieder gerade halten.

Fall V (Bardenheuer): Patient war Jagdliebhaber und musste auf die Ausübung der Jagd ganz verzichten, weil er nach der Zurücklegung eines Weges von 100 Schritten plötzlich die heftigsten Schmerzen im Verlaufe des ganzen Nervus ischiadicus, besonders in den linken Nates, bekam, die sich derart steigerten, dass er nicht mehr weiter gehen konnte; nach einer Pause von einigen Minuten konnte er wiederum eine kurze Strecke zurücklegen, wobei sofort wiederum der gleiche Anfall auftrat. Die gleichen Schmerzen stellten sich nachher auch in der Ruhe ein.

Nach der Totalexstirpation der Varizen des Unter- und Oberschenkels war die begleitende Ischias vollständig geheilt.

Fall VI (Edinger). Ein Mädchen von 22 Jahren erkrankte an einem Rheumatismus, der vorwiegend in der Rückenmuskulatur sass, aber so heftig war, dass sie Wochen lang das Bett hüten musste. Wenige Zeit nach dem Aufstehen traten in beiden Beinen, etwa in der Gegend hinter den Knien, aber von da ausstrahlend, auch vorwärts täglich Schmerzen auf, die sich allmählich auf die Waden erstreckten. Diese wurden auf Druck sehr empfindlich. Die Schmerzen blieben anfangs nicht lang, aber allmählich traten sie immer dauernder auf. Dieser Zustand wurde im Laufe der Jahre immer quälender. Von zahlreichen Aerzten wurde die Diagnose auf Ischias gestellt. Massage, Uebungen und vieles andere wurde versucht. Es trat nie die Spur einer Besserung auf. Jetzt, 13 Jahre nach Beginn der Krankheit, fürchtet die Patientin alle Wege, geht so wenig wie möglich und fürchtet besonders das Stehen und langsame Gehen. Sie geht immer so schnell sie kann, weil dabei die Schmerzen geringer bleiben.

Die Untersuchung wird, weil der Verdacht auf Varizen sofort aufsteigt, im Stehen vorgenommen. Beide Unterschenkel sofort gedunsen, in den Kniekehlen tritt jederseits ein halbpfeifgrosser Tumor hervor, der sich leicht wegdrücken lässt. Sobald der Finger dabei in die Tiefe kommt, tritt der wohlbekannte Schmerz sofort auf.

Ueber die Behandlung und Erfolg fehlen Angaben.

Fall VII (Edinger). Ein 56 jähriger Arzt erkrankt, nachdem er von einem Fussmarsch auf einem kalten Felsen ausgeruht hatte, in der nächsten Nacht schon mit doppelseitigem Lumbago. Die überaus schmerzhaft Affektion nimmt in den nächsten Tagen noch sehr zu und strahlt, trotzdem über 14 Tage Bettruhe, heisse Umschläge, Elektrothermie, Aspirin usw. angewendet wurden, allmählich in beide Beine, vorwiegend in das linke, aus. Sitzen, namentlich an der Hinterseite des Oberschenkels wird bald ausserordentlich schmerzhaft. Beim Gehen liessen die Schmerzen nach. Während eines Gebirgaufenthaltes im April gingen alle Beschwerden überhaupt weg. In der Heimat aber stellten sie sich neu ein; wen der Patient sehr langsam ging, nahmen die Schmerzen zu, weniger wenn er stand. Sie waren so wesentlich über dem Fibularköpfchen lokalisiert, von da nach der Rückseite des Unterschenkels ausstrahlen, dass verschiedene Aerzte und Neurologen eine Peronealneuralgie annahmen; schliesslich wurde auch Schleimhautbeutelentzündung diagnostiziert. Für das Letztere sprach auch, dass zuweilen in der schmerzhaften Gegend eine deutliche weiche Schwellung gefunden wurde. Elektrisieren, Massage, Heissluftbehandlung, Diathermie und vieles andere führte zu nichts. Im Gegenteil wurden die Schmerzen immer grösser, erstreckten sich allabendlich über den ganzen Unterschenkel,

der auch überall schmerzte. Im Mai wurde der Patient von einem neurologisch erfahrenem Orthopäden untersucht. Dabei zeigte es sich, dass das linke Bein etwas dünner war als das rechte, dass der Ischiadicus am Tuber ischiü gedrückt, sehr empfindlich war, und dass auch der Peronaeus und die Wadenmuskulatur auf Druck schmerzten. Die Annahme von Ischias schien deshalb gerechtfertigt und eine entsprechende Behandlung wurde eingeleitet. Der Zustand wurde aber immer schlimmer. Die Schmerzen nahmen zu. Ende Juni fand schliesslich die Affektion ihre Aufklärung. Der Patient liess sich einmal, statt im Liegen, im Stehen untersuchen, und da zeigte es sich sofort, dass an der Hinterseite des Unterschenkels variköse Venen waren, welche in einem stark gefüllten Tumor gerade an jener Stelle mündeten, von dem die Schmerzen in der Kniekehle ausgingen. Jetzt wurde an tiefe Varizen gedacht. Kompressionsbinden. Nach einiger Zeit beschwerdefrei.

Therapie

Es ist wichtig, dass man die Krankheit früh erkennt, weil, wenn das Leiden auf der vollen Höhe ist, die Therapie sich ausserordentlich schwierig gestaltet. Verwechslungen sind wohl möglich weil das Krankheitsbild nicht sehr charakteristisch ist, immerhin lässt es sich bei genauer Beobachtung in vielen Fällen von den übrigen Ischiasformen abgrenzen. Nur der Plattfuss kann ähnliche Symptome gelegentlich machen, er ist aber auch erfahrungsgemäss bei varikösen Erkrankungen des Beines besonders häufig.

Alle gegen die Ischias empfohlenen Mittel sind darauf gerichtet, eine Verminderung des Blutzuflusses, resp. Beförderung des Blutabflusses zu erzielen: Bettruhe, Ableitung auf den Darm, auf die Haut; kräftiges Streichen von den Zehen aufwärts etc. Hydrotherapeutische Prozeduren, welche Hautröte erzeugen, also namentlich kräftige Duschen auf die Beine und warme Einpackungen derselben. Auch Jodtinktureinpinselungen und Blasenpflasterapplikation leiten auf die Haut ab. Hochlagerung der Beine. Langes Stehen und Sitzen vermeiden.

In leichteren Fällen von Nervenvarizen lassen sich mit der Kompressionsbehandlung durch aufsteigende, elastische Binden und Gummistrümpfe, gute Resultate erzielen.

In schwereren Fällen aber kommt man damit nicht aus. Haben sich einmal grössere Varizen im Stamm ausgebildet, so werden die Schmerzen mit den konservativen Mitteln nicht beseitigt. Da ist die operative Behandlung am Platze; die Exstirpation der varikösen Venen. Beispiele dafür haben Bardenheuer, Kleinschmidt, Heile, u. Andere gegeben.

Das Verödungsverfahren (NaCl, Zuckerlösung) kommt nur bei den oberflächlichen und zugänglichen Venen in Betracht.

*Zum Schluss sei es mir gestattet meinem
hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Bing
für die freundliche Ueberlassung des Themas
meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.*

Literatur Verzeichnis:

- Edinger L.: Ueber phlebogene Schmerzen. Berl. Kl. Wo. Nr. 11, 1914.
- Alexander W.: Fehldiagnosen bei Ischias, Berl. Kl. Wo. Nr. 49, 1912, S. 830/33.
- „ Varizen in der Aetiologie der Ischias, Berl. Kl. Wo. 1919, Nr. 11.
- Bardenheuer: Zeitschrift f. Chir. Bd. 67, S. 137, 1902.
- „ Neur. Centralblatt 1906.
- Bernhardt: Die Erkrankungen der peripherischen Nerven, 2. Aufl. A. Hölder-Wien, 1904.
- Axen A.: Beitrag zur Behandlung der Ischias, Med. Kl. 1931, I. S. 657/58.
- Bing R.: Hinweise zur Diagnose und Differentialdiagnose der Ischias. Schweiz. med. Wo. 1933, S. 806.
- Curschmann: Zur Diagnose und Therapie der Ischias, Mü. med. Wo. 1932, II. S. 1785/86.
- Edinger L.: Handbuch der gesamten Therapie. Penzoldt und Stitzing. 5. Aufl. 4 Bd. 496.
- Bing: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 4. Aufl. Berlin-Vien 1932.
- Deutsch Fr.: Ueber die Diagnose der Ischias. Wien, Kl. Wo. Jg. 34, Nr. 24, S. 293/94, 1921.
- Erben: Zur Differentialdiagnose der Ischias Neurol. Zbl. 1908, S. 441
- „ Differentialdiagnose der Schmerzen im Bein, Wien Kl. Wo. 1912, Nr. 17
- Lindstedt: Ueber die Aetiologie und Pathogenese der Ischias und Lumbago, nebst einer neuen Anschauungsweise dieser Neuralgien. Zts. f. Kl. Med. Bd. 93, H. 1—3 S. 179/216, 1922.
- Lindstedt: Zur Kenntnis der Aetiologie und Pathogenese der Ischias. Dtsch. med. Wo. 1920.
- „ Ueber Aetiologie und Pathogenese der Ischias. Acta med. scandinav. 1919. Ref. in Zts. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1921.
- Lewandowsky: Handbuch der Neurologie 1911
- Stoffel A. : Neues über das Wesen der Ischias. Mü. med. Wo. 1913. Nr. 15.
- Vranesić. Gg. Ischias u. aetiolog. Bebeutung..... Dtsch. Zsch. f. Nervenheilkunde Bd. 120, 1931
- Wiedhopf, O.: Zur Diagnose und Therapie der Ischias. Bruns Beitrag z. kl. Chir. Bd. 132, H. 3.5.1924.

- Bernhardt M.: In Nothnagel, spezielle Pathologie u. Therapie
Wien 1897.
- Govers: Lehrbuch d. Nervenkrankheiten 1913.
- Edinger L.: Innere Behandlung der Erkrankungen der peripheren Nerven. Handbuch der gesamten Therapie von Penzoldt und Stitzing 1910, S. 411.
- Fischer B.: Die Pathogenese der Phlebektasien.
Arch. f. Dermatolog. u. Syphilis Bd. 70, 1904.
- Kastimura: Die Entstehung der Varizen..., Virch. Archiv
Bd 179.
- Orth Z.: Lehrbuch der spez. path. Anatomie.
- Bardenheuer: Deutsch. Zts. f. Chir. 1908. Bd. 96.
- Herschmann H.: Ischiastherapie. Wien Kl. Wo. 1930, II. 1476.
- Hiller Fr.: Symptomatische Ischias. Wien med. Wo. 1929,
Bd. 2, 1255.
- Heile; Zur chirurgischen Behandlung der Ischias.
Dtsch. Z. chir. 174, 1922.
- Klein O.: Zur Frage der Aetiologie und Pathogenese der
Ischias. Münch. med. Wo. 72. 1925.
- Kleinschmidt O.: Ueber Phlebalgia ischiadica und Ischias. Klin.
Wo. Nr. 35, 1922.
- Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1923.
- Nobl G.: Der variköse Symptomenkomplex; Urban und
Schwarzenberg 1918.
- Quénu: Varices des nerfs; Bulletin et mémoires de la
Société de Chirurgie de Paris Bd. 14. 1888
- „ De la névrite sciatique chez les varisqueux.
Ebenda:
- Reinhardt, A.: Ueber Varizen des Nervus Ichiadicus und ihre
Beziehungen zur Ischias und phlebogenen
Schmerzen Münch. med. Wo. Nr. 26, 1918.
- „ Phlebektasien und Varizen der Nervus ischia-
dicus; Frankf. Zts. f. Path. 1913, H. 3.
- Stiefler G.: Ueber die Behandlung der Ischias. Wien. med.
Wo. 1929, I. 471.
- Alexander W.: Kritisches zur Neuralgiefrage. Zts. f. d. ges.
Neurol. u. Psych. Bd. 79. 1922.
- Ouénu; Revue de chirurgie. 1882. S. 877.
- Matthes: Lehrbuch der Differentialdiagnose. 2; Aufl. u.
Berlin 1921.



